

Contribution à l'étude
des atteintes pleurales non exudatives
au cours de la phase primo-secondaire
de la tuberculose chez l'enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GARDÈS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 8 Février 1916, à TOULOUSE (Haute-Garonne)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

Contribution à l'étude
des atteintes pleurales non exudatives
au cours de la phase primo-secondaire
de la tuberculose chez l'enfant

Contribution à l'étude
des atteintes pleurales non exudatives
au cours de la phase primo-secondaire
de la tuberculose chez l'enfant

Travail de la Clinique des Voies Respiratoires et des Enfants
Docteur BERNHEIM
(Hôpital Sanatorium du Perron)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GARDÈS

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie
Né le 8 Février 1916, à TOULOUSE (Haute-Garonne)*



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphillographique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique.....		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique urologique.....		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		SANTY.
Hygiène		ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAI
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSSEL	JOSSERAND	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, *président* ; DECHAUME, *assesseur* ;
BERNHEIM et P. RAVAUULT.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A LA MÉMOIRE DE CEUX QUI PLUS TARD ONT CONTINUÉ

LEUR TACHE :

MON FRERE, MON ONCLE, MON GRAND-ONCLE

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUTE MA FAMILLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR PAUL JOUGLARD

« J'ai le bonheur de le connaître ».

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

*Professeur de Pathologie générale et de Thérapeutique
Médecin honoraire des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM
Médecin des Hôpitaux

En nous inspirant le sujet de ce
travail, et en nous accueillant tou-
jours avec bienveillance dans son
service, il nous a permis de nous
intéresser tout spécialement à la
Pédiatrie, qu'il trouve ici l'assu-
rance de notre très sincère recon-
naissance.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EPARVIER

Respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL WORMS
Directeur de l'Ecole d'Application du Val de Grâce

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CRISTAU
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A MES MAÎTRES

A MES CHEFS

A MONSIEUR PIERRE GALY
Interne des Hôpitaux

A MES CAMARADES DE MONTAGNE

A TOUS MES AMIS

**Contribution à l'étude
des atteintes pleurales non exudatives
au cours de la phase primo-secondaire
de la tuberculose chez l'enfant**

INTRODUCTION

Sous l'impulsion des phtisiologues contemporains, on commence à s'attacher de plus en plus, à déceler la primo-infection chez l'enfant ou même chez l'adulte.

On poursuit alors un double but : en éloignant l'enfant du milieu infectant, on évite la surinfection massive, à une période où l'organisme est particulièrement sensible, « la primo-infection qui ne s'accompagne pas de surinfection n'est réellement et spontanément grave que durant le cours de la première année de la vie et encore pas de façon constante » (Dufourt) ; en lui faisant subir une cure hygiéno-diététique adéquate, on essayera de cicatriser complètement ces lésions primaires, pour éviter si possible, les réinfections endogènes aboutissant à la phtisie commune.

En effet les pédiatres ont déjà l'impression qu'il existe un certain rapport entre l'importance des séquelles de primo-infection et la gravité des lésions tertiaires.

Le traitement sévère de la primo-infection diminuera-t-il le nombre des évolutions défavorables ? Nous en gardons l'espoir, seules après un long recul, les études statistiques pourront nous répondre.

Mais bien souvent cette primo-infection se fait à bas bruit et il est impossible à l'observateur le plus attentif de déceler quoi que ce soit. La cuti-réaction systématique, d'une pratique si simple, seule, peut alors nous éclairer, sa pratique doit être généralisée.

Et il n'est pas vraisemblable que l'on connaisse tous les masques que peut emprunter la tuberculose, au moment où pour la première fois l'action du bacille de Koch se manifeste dans l'organisme. Nous apportons des observations prises à la clinique pédiatrique du professeur agrégé Bernheim, où le diagnostic aurait pu s'égarer, si l'étude radiologique avait été négligée.

A leur propos nous avons observé des images pleurales curieuses « lignes et bandes » dont nous tâcherons de préciser la signification. Nous serons ainsi amené : à discuter les signes classiques dits de symphyse pleurale ; à remarquer le rôle important tenu par le tissu sous-pleural dans la pathologie de la plèvre.

Nous poserons plus de problèmes que nous ne pourrons en résoudre, mais notre but sera atteint si notre modeste travail réussit à attirer, à nouveau, l'attention des praticiens sur l'intérêt de la « *radiographie* » pulmonaire dans les affections « *pleurales* » où elle est trop souvent négligée.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS CLASSEES

Premier Groupe

Nous publions sous ce paragraphe l'observation d'un enfant dont l'atteinte pleurale se manifestait par des signes « *hépatiques* ».

OBSERVATION I

clichés n° 6 et 7 (Japiot)

(Dr. BERNHEIM)

N... Gilbert, 14 ans.

Antécédents. — Aucun antécédent héréditaire ou personnel digne de remarques, diphtérie à 3 ans, aucune affection pleuro-pulmonaire antérieure. Souffre de temps à autre de manifestations digestives d'origine hépatique.

En avril 1938, l'enfant commence à se plaindre de « *douleurs* » dans l'hypochondre droit, en même temps il présente un peu de « *fièvre* ». Comme ces manifestations s'accompagnent de signes « *digestifs* » on incrimine un trouble hépatique, peut-être même vésiculaire. Un jour à l'occasion d'un voyage, l'enfant a une pous-

sée fébrile plus forte, il souffre davantage du côté et vomit. On incrimine une indigestion !

A l'occasion d'une poussée de fièvre durant plusieurs jours, nous sommes amenés à voir l'enfant.

L'examen de l'abdomen est négatif.

L'auscultation pulmonaire également.

On demande une radiographie des poumons. Celle-ci montre une « *symphyse* » du sinus costodiaphragmatique droit, symphyse remontant jusqu'à la partie moyenne du thorax, dessinant une ébauche de « *ligne pleurale* ». Hiles normaux, pas d'ombres pulmonaires, nette accentuation par rapport à l'autre côté des réseaux broncho-vasculaires.

Pas de rate.

Percuti réaction très positive.

La fièvre baisse rapidement, la douleur thoracique disparaît, l'enfant se rétablit.

Le 22 juin 1938, il pèse 34 kilogs, mesure 1 m. 43. il part pour la montagne. L'enfant est actuellement en excellente santé.

Un syndrome analogue a été vu dès 1906 par Mirande ; puis par Lucas-Champonnière ; plus tard, Ameuille, Paillard, Castaigne, Loeper ont poursuivi des recherches spéciales sur ce sujet.

On croit à l'heure actuelle qu'une irritation née au niveau des filets nerveux intercostaux peut se refléchir dans la moelle dorsale sur les métamères cutanées correspondantes et en conséquence entraîner un syndrome douloureux dont la cause doit être recherchée ailleurs.

Ce syndrome a été observé par Loeper dans les pleurites de la base, légèrement exudatives et au début des pleurésies franches.

Ce même auteur dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, a individualisé une affection, qu'il a nommée « *périphrénite* » et qui entraîne des syndromes abdominaux variés ; nous le citons ici pour mémoire car nous nous proposons par ailleurs d'y revenir dans notre esquisse pathogénique.

En pratique, les points douloureux sous-diaphragmatiques existent quelquefois, au cours des pleurésies déjà confirmées ou apparaissent tout au début d'une pleurésie sèche ou exudative, mais dans tous ces cas, le diagnostic restera peu de temps en suspens, la maladie faisant sa preuve plus ou moins tardivement.

Chez l'enfant, au contraire, les syndromes douloureux ectopiques sont fréquents (point douloureux appendiculaire de la pneumonie de l'enfant, par exemple), et dans notre observation, seule la radioscopie systématique nous a permis de voir l'origine sus-diaphragmatique des lésions douloureuses et d'en tirer les conséquences thérapeutiques adéquates, si importantes quand il s'agit de tuberculose infantile.

Deuxième Groupe

Il s'agit d'enfants ayant présenté seulement de la température et un point de côté ; l'examen étant par ailleurs entièrement négatif.

OBSERVATION II

Cliché n° 8

(Dr. BERNHEIM)

G... G... Marie Louise, 11 ans.

Entrée au service le 30 avril 1938, envoyée par le dispensaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort de « *tuberculose pulmonaire* » au début d'avril 1938, l'enfant a toujours vécu avec lui ; mère bronchitique.

Antécédents collatéraux. — Une sœur de 18 ans bien portante, une sœur de 12 ans soignée actuellement dans le service pour un « *complexe ganglio-pulmonaire avec érythème noueux* ».

Antécédents personnels. — L'enfant a eu la rougeole, la coqueluche. Elle s'est bien portée.

L'affection qui l'amène remonte au début de février 1938, à cette époque, l'enfant a ressenti un point de côté à droite, la douleur d'abord intermittente est devenue plus constante, quelques semaines plus tard est apparue de la fièvre, à 38° le soir. Pas de toux, pas d'essoufflement.

En mars un médecin diagnostique un « *commencement de pleurésie* » et adresse l'enfant au dispensaire ; celui-ci nous l'envoie.

A l'entrée, enfant ayant un bon état général, elle a bon appétit, ne tousse pas, n'a pas de fièvre. Le côté droit n'est plus douloureux.

Poids : 36 kgs.

Taille : 1 m. 48.

A l'examen pulmonaire, on ne note aucun symptôme anormal, pas de matité des bases, à droite en particulier aucun signe d'auscultation.

A la radioscopie, rien à gauche. A droite, hile normal, aucune ombre pulmonaire, mais l'hémi-diaphragme droit est moins mobile que le gauche ; d'autre part le sinus costo-diaphragmatique droit est comblé.

Le reste de l'examen est négatif, le foie est normal, la rate n'est pas perçue.

La *radiographie* pulmonaire confirme le diagnostic de symphyse pleurale de la base droite, établie par la radioscopie.

Percuti-réaction, négative.

Cuti-réaction, nettement positive.

Sédimentation capillaire, 16 %.

L'enfant est restée 8 mois dans le service, son état général s'est amélioré, elle a pris 5 kgs mais les signes radiologiques se sont peu modifiés, le sinus costo-diaphragmatique droit est cependant moins bloqué qu'à l'entrée.

OBSERVATION III

Cliché n° 9

(Dr. BERNHEIM)

V... V... Hélène, 12 ans 1/2.

Entrée dans le service le 28 avril 1938, envoyée par le dispensaire de la rue Chevreul.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère *tuberculeuse* qui a fait en 1931 un séjour à St-Eugénie (Hôpital-Sanatorium), elle habite avec l'enfant et ses parents. Père bien portant, sa mère a eu 7 grossesses dont une fausse couche, un enfant mort à trois ans de gastro-entérite.

Antécédents personnels. — Née à terme, rougeole, coqueluche, vaccinée et revaccinée contre la variole, et contre la diphtérie en 1937. A fait un séjour à Giens (août à décembre 1937) pour scoliose et mauvais état général.

L'enfant est malade depuis le 2 mars. Elle a présenté d'abord une angine et une otite et depuis avec une toux sèche, la température oscille entre 37°5 et 37°8 le soir.

A la fin du mois, elle s'est plainte d'un point de côté à droite qui a augmenté progressivement.

A l'entrée, enfant chétive, maigre et pâle, elle a peu d'appétit, tousse le matin mais ne crache pas. La température oscille entre 37° et 38°.

L'examen pulmonaire est négatif. La palpation permet de sentir la rate qui est nettement hypertrophiée.

L'examen *radiologique* montre une symphyse de la base droite ; le sinus costodiaphragmatique est très obscur et au-dessus, la base est très grise. On voit remontant jusqu'au tiers supérieur du thorax, une ligne sombre accolée à la paroi externe et qui va s'amincissant. Les hiles sont larges mais on ne voit pas d'image de complexe ganglio-pulmonaire.

Les *réactions* tuberculiniques donnent les résultats suivants :

Percuti-réaction négative.

Cuti-réaction, négative.

Intradermo à 1 % négative.

Intradermo à 1/10 légèrement positive.

La sérologie donne les résultats suivants :

Bésredka négatif.

Vernes à 12.

Le 22 juin, c'est-à-dire 2 mois après l'entrée, l'enfant va bien, elle a pris 2 kilogs, n'a plus de fièvre. L'image de symphyse de la base droite a *diminué* considérablement ; la mobilité du diaphragme est normale, il persiste seulement un comblement du sinus. Au dessus, les bronches paraissent plus visibles qu'à l'état normal.

On a réussi à obtenir des crachats ; leur examen est *négatif*, leur inoculation se révèle *négative*. Par contre on assiste au *virage* des réactions tuberculiniques, la cuti-réaction est très positive.

L'enfant quitte le service le 26 août. Elle va bien, il ne persiste à la radioscopie qu'une très légère symphyse de la base droite.

Troisième Groupe

Nous réunissons ici deux observations d'enfants, ayant présenté une température subfébrile, un point de côté et quelques signes pleuro-pulmonaires.

OBSERVATION IV

(Dr. BERNHEIM)

T... Jean Louis, 14 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler ; 4 autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Rien de spécial, bonne santé habituelle.

Mais en mai 1938 s'installe « une fièvre » qui dure 3 semaines. Il n'existe aucun symptôme pulmonaire et on qualifie cet état de grippe intestinale (?) L'enfant se remet bien de cet épisode pathologique, il passe l'été au bord de l'océan, prend des bains de mer. Mais dès cette époque, il se plaint de « douleurs » vagues dans le côté gauche et les 20 et 21 août, il a de la fièvre, on parle de rhumatisme (?). Puis tout paraît s'arranger.

Au début de novembre, les douleurs dans le côté gauche sont plus tenaces et de plus l'enfant a, pendant 5 jours, une température s'élevant entre 38° et 39°. Puis durant les 15 jours qui suivent la fièvre se maintient entre 37°9 et 38°4. Le médecin, qui a vu l'enfant à cette époque, a trouvé un peu de submatité de la base gauche et quelques *frottements* pleuraux.

Nous voyons l'enfant le 26 novembre 1938; l'enfant est pâle, il est amaigri; il ne se plaint plus du côté; il ne tousse pas, la température est normale.

Poids: 47 kgs 500.

Taille: 1 m. 62.

L'examen est négatif. Pas de grosse rate.

A la *radioscopie*: légère obscurité de la base gauche, diaphragme un peu en dôme et en *escalier*. Sinus comblé.

Percuti-réaction très *positive*.

L'enfant est envoyé à la montagne.

Nous apprenons au dernier moment que l'enfant aurait depuis, présenté, une pleurésie *controlatérale* il y a quelques mois.

OBSERVATION V

Clichés n° 10

(Dr. BERNHEIM)

Sz... Jean, 10 ans.

Entré dans le service le 24 février 1938, venant de l'Hôpital Debrousse.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle, l'enfant a eu la rougeole.

Il est malade depuis décembre 1937. Depuis cette époque, il maigrissait et se plaignait d'un point de côté à droite et de troubles digestifs. Un médecin fait le diagnostic de pleurésie et l'envoie à l'Hôpital Debrousse. Là, 2 ponctions furent pratiquées mais elles furent négatives.

A l'entrée à l'Hôpital-Sanatorium: enfant de 10 ans, pesant 29 kilogs; il est un peu pâle mais l'aspect général est bon; il n'a pas de fièvre.

L'examen pulmonaire montre, à droite, un peu de submatité de la base, mais aucun signe d'auscultation. Le reste de l'examen est négatif, on ne sent pas de râle.

L'examen *radiologique* montre une obscurité de la base droite avec grisaille sus-jacente et ébauche de ligne

de « *Damoiseau* » très verticale. L'hémi-diaphragme droit est immobile, les hiles sont normaux.

Percuti-réaction très *positive*.

Le 4 avril, l'enfant a repris 3 kgs, il n'a pas de fièvre, ne tousse pas; l'image radiologique est *inchangée*. On a réussi à obtenir des *crachats*.

Le 14 mai 1938, le résultat de leur inoculation est *positive*.

Le 30 mai 1938 l'enfant quitte le service, il va bien et a pris 5 kilogs. A la radioscopie, on constate seulement que le *sinus* droit est *comblé*.

Quatrième Groupe

Il s'agit ici de deux petits malades dont l'histoire plus complexe ne peut être rangée dans les groupes précédents.

OBSERVATION VI

Clichés n° 1, 2 et 3

(Dr. BERNHEIM)

B... Marius Jean, 12 ans.

Est envoyé dans le service des enfants tuberculeux du Perron, fin mai 1938, venant d'un préventorium.

Antécédents. — Père vieux gazé de guerre, *tousseur habituel* suivi par un dispensaire, examens bactériologiques négatifs. 7 frères et sœurs bien portants. Rougeole et coqueluche dans l'enfance; l'an dernier, épisode grippal d'une durée de 8 jours.

L'affection actuelle remonte à 8 mois, début insidieux, amaigrissement fébricule, ni toux ni expectoration, il est alors envoyé à Palavas pour *adénopathie trachéo-bronchique* et y reste deux mois.

Il s'agit d'un enfant chétif: 27 kgs, 1 m. 36. Ni température, ni symptômes fonctionnels.

Percuti très *positive*.

A l'*examen* on trouve une *submatité* franche de la base droite, ne contournant pas dans l'aisselle. Râles *crépitants* fins expiratoires, le long de la ligne axillaire moyenne.

A la *radiologie* obscurité de toute la base pulmonaire, sinus invisible. Une « *ligne bordante* » qui part du diaphragme à 4 cm. de la paroi costale, remonte verticalement en se rapprochant du thorax. Au niveau de la clavicule, elle n'est plus qu'à 1/2 centimètre de ce dernier et vient *coiffer* le sommet pulmonaire; on peut suivre cette ligne jusqu'au *médiastin*.

Cette ligne coupe l'hémithorax et la divise en deux régions: une région *externe* d'opacité homogène faible en forme de *faux*, à concavité interne; une sorte de cadre ovale où se voient les ramifications broncho-vasculaires plus ou moins noyées dans une ombre floue, on note aussi une ligne scissurale.

S'agit-il d'une séquelle de pleurésie ou d'une pachypleurite.

Le 4 juin 1938, submatité et râles persistants. Apyrexie totale, grosse diminution de l'obscurité, la *ligne bordante* se *rapproche de la paroi*, l'image en *faux s'amincit*.

Sédimentation capillaire, 27 %.

Le 8 juillet 1938, prise de poids de 2 kgs, les adventices de base ont disparu, il ne persiste plus sur la radiographie qu'une « *ligne bordante* » du poumon distante de 1 à 2 millimètres de la paroi thoracique.

En octobre de la même année, même image radiologique persistante. Pas de température.

Reprise de 4 kgs durant le séjour.

Sédimentation capillaire, 10 %.

OBSERVATION VII

Clichés n° 4 et 5

(Dr. BERNHEIM)

Cl... Gu... Janine, 5 ans.

Entrée le 3 avril 1939. Enfant envoyée par le dispensaire pour scissurite droite avec spléno-hépatisation.

Antécédents. — Mère très probablement en sanatorium. Rougeole, coqueluche.

A l'examen, enfant de 5 ans, de 1 m., pesant 13 kg. 300. On entend, principalement aux bases, une respiration *soufflante*. La rate est perceptible, le reste de l'examen est négatif.

A la *radioscopie*, rien à gauche, mais à droite, l'ombre cardiaque déborde, et l'on voit une grosse image de *scissurité*, traversant complètement le côté droit; il existe de grosses ombres hilaires droites.

Percuti-réaction, très positive.

Sédimentation capillaire 41 %.

Il s'agit d'une *primo infection* avec complexe *ganglio-pulmonaire* droit chez une enfant amaigrie.

Le 24 avril. Depuis quelques jours, l'enfant a un peu de température, elle ne tousse pas, son ombre est inchangée, pas de reprise de poids.

Le 1^{er} mai 1939. Avant hier et hier, l'enfant a fait une grosse poussée de température à 40°. On trouve à l'examen de la matité de la base droite et à ce niveau respiration *soufflante* avec de petits *râles fins* à l'inspiration.

A la *radioscopie*: la base droite est *sombre*, il existe une « *ligne bordante* », on se demande s'il s'agit d'une nouvelle poussée tuberculeuse ou de congestion grippale banale.

Le 20 mai. L'enfant depuis quelques jours se plaignait de douleurs *rhumatoïdes*, dans les jambes, les genoux étaient enflés le soir. Ce matin la température est à 38°5 et l'on trouve des tâches *puripuriques* disséminées.

Signe du lacet négatif.

Temps de saignement : 2 minutes et demie.

Le 26 mai. Une radiographie montre le refoulement vers la paroi de la « *ligne bordante* », l'évolution se fait vers ce que l'on appelle *la ligne pleurale*.

Le 2 juin. Depuis la première poussée purpurique, l'enfant avait gardé le lit, les tâches échymotiques avaient disparu, la température se maintenant toujours à 38°5 le soir. Mais hier on a fait lever l'enfant et les genoux et les pieds sont enflés, elle présente une nouvelle poussée de purpura beaucoup plus étendue (cuisse aux orteils) avec des éléments plus larges qui sont de véritables placards disséminés, au mollet, à la face externe des jambes, sur la face dorsale des pieds et même des orteils.

La rate a augmenté de volume depuis l'entrée au service.

Numération globulaire :

Globules rouges : 3.600.000.

Globules blancs : 9.500.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires-neutro	56 %
Polynucléaires-éosino	1 %
Lymphocytes	26 %
Mononucléaires	12 %
Myélocytes	4 %
Métamyélocytes	1 %

A la date où nous publions cette observation, l'enfant n'est pas guérie et reste dans le service.

Deux thoracenthèses sont négatives.

Nous donnons cette observation, bien qu'elle ne présente guère d'analogie clinique avec celles qui précèdent, parce que les clichés dont elle a fait l'objet sont à peu près exactement, en ce qui nous intéresse, superposables à ceux de B. Marius-Jean (obs. 6).

CHAPITRE II

DISCUSSION DE TOUTES CES OBERVATIONS DU POINT DE VUE CLINIQUE

Ces manifestations pleurales, en elles-mêmes, n'ont aucun caractère spécifiquement tuberculeux. On peut les observer : au cours d'une pneumonie chez l'enfant (point appendiculaire), d'une broncho-pneumonie ou même d'une pleurite traumatique, cependant l'étiologie tuberculeuse est de beaucoup la plus fréquente (R. d'Heucqueville).

I. — Il s'agit de tuberculose

Dans les observations que nous présentons, l'étiologie tuberculeuse semble indiscutable.

1° La notion de *contage* assez récent est parfaitement établie : chez V... Hélène (obs. 3), qui cohabitait avec sa grand'mère, tuberculeuse avérée ; chez G... Marie-Louise (obs. 2), dont le père est mort phtisique, quelques semaines avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital, et dont une sœur de 12 ans était hospitalisée dans un service analogue avec un diagnostic d'érythème noueux avec complexe ganglio-plumonaire.

Chez B... Marius-Jean (obs. 6) ; dont le père continue à être suivi par un dispensaire.

2° *L'allure clinique.* — L'état général s'est modifié progressivement, insidieusement, entraînant une perte de poids, accompagnée de fébricule vespérale, avec chez quelques-uns des poussées de température plus importantes qui n'ont pu être l'objet d'aucun diagnostic précis du médecin traitant.

3° *L'évolution clinique et radiologique.* — En effet, les poussées infectieuses banales pleuro-pulmonaires, classiquement, régressent aussi rapidement qu'elles ont apparu.

Au contraire, le « nettoyage » clinique et radiologique n'est pas parfait : au bout de :

4 mois chez V... Hélène (obs. 3)

4 mois chez Sz... Jean (obs. 5)

5 mois chez B... Marius (obs. 6)

8 mois chez G... Marie (obs. 2)

Ils sont donc sortis du service guéris cliniquement mais radiologiquement, ils présentaient encore des séquelles importantes qui justifiaient leur envoi à la montagne ou à la campagne.

II. — Ces observations se situent dans le cadre de la période primo-secondaire

Critères de primo-infection

Dans l'état actuel des connaissances phthisiologiques, les critères de primo-infection sont très précis, nous nous excusons de ne pouvoir y satisfaire dans toutes nos observations ; cependant les anamnestiques pourront en certains cas, remplacer d'une façon satis-

faisante le virage de la cutiréaction que nous n'avons pu ni observer ni situer.

a) Tout le monde est aujourd'hui d'accord sur la valeur de cette cutiréaction surtout chez l'enfant et il serait oiseux d'insister ici sur l'importance de sa pratique systématique. Qu'il s'agisse de la percuti de Moro, de la méthode de von Pirkert, ou de celle de Mantoux ; celle-ci devant être mise en œuvre aux dilutions croissantes, si les deux premières s'avèrent d'interprétation délicate ; Calmette résume ainsi son opinion : « Une cuti positive affirme la présence d'un bacille tuberculeux, vivant, fixé dans l'organisme, et tout sujet qui a été tuberculisé au moins une fois dans sa vie reste allergique ».

Le meilleur critère est indiscutablement d'avoir le moyen de situer le virage de la cuti-réaction.

Hélène V... (obs. 3), à l'entrée n'a qu'une intra-dermo-réaction à 1/10 légèrement positive, et ce n'est que deux mois après que la cuti-réaction devient très positive.

Chez nos autres petits malades, la première cuti-réaction, très fortement positive, franchement « *hyperergique* », suivant l'expression de certains auteurs, traduisait cet état de réceptibilité très spécial, qui est une des caractéristiques cliniques de la phase primo-secondaire.

b) Nous n'avons pas observé, sur nos clichés, l'image classique du complexe ganglio-pulmonaire ou sa séquelle radiologique, sauf sur ceux de Cl... Gu... Janine (obs. 7) (clichés n^{os} 4, 5) ; cependant les ombres hilaires importantes que présentaient nos

petits malades ne peuvent être que rattachées à un processus tuberculeux récent.

c) Il était d'autre part, impossible de caractériser dans leurs antécédents personnels, des manifestations tuberculeuses antérieures qui prouveraient l'ancienneté de la tuberculisation.

d) Enfin l'évolution s'est toujours faite dans un sens favorable, la reprise du poids et l'absence de température s'est réalisée assez rapidement, avec une simple cure hygiéno-diététique courante.

III. — Essai de synthèse clinique

Nos observations sont, à ce point de vue, assez disparates, elles méritent cependant d'être étudiées à la lueur des nombreux travaux dont ont fait l'objet ces manifestations pleurales, il y a dix ou vingt ans.

La terminologie dont ont fait usage les différents auteurs est très variée :

Pleurites de la base (Pic Piery).

Costodiaphragmatites (de Mouriquand).

Pleurites sèches.

Pleurésies sèches.

Pachy-pleurites

peuvent être confondues au premier examen, elles correspondent à des manifestations cliniques d'atteinte isolée des plèvres, au cours d'une atteinte tuberculeuse. Le pronostic immédiat est tout à fait satisfaisant et l'ardeur de la discussion a surtout porté sur la responsabilité de ces processus morbides dans l'établissement des *symphyses pleurales* qui, en

empêchant la réalisation d'un *pneumothorax* thérapeutique, assombrit le pronostic d'une tuberculose tertiaire qui risque d'évoluer sur un terrain antérieurement tuberculisé.

A. — Signes fonctionnels

1° *La température* est du type subfébrile chez tous nos petits malades, traduisant une infection larvée ou chronique ; le plus souvent, elle est absente à l'entrée au service. Seul T., Jean-Louis (obs. 4) a fait une poussée plus accentuée à 39° durant une huitaine de jours.

Il ressort des observations publiées par Bergeret dans sa thèse inspirée par Piery, que la température est le plus souvent normale chez les jeunes soldats atteints de pleurite de la base et soumis à leur examen.

2° *La toux* est modérée quand elle existe, toujours sèche et intermittente, elle peut faire soupçonner une irritation pleurale.

3° *Le point de côté* est assez constant, quatre fois sur sept il semble plus accusé quand la lésion est déjà constituée comme l'a remarqué R. Bernard en 1901.

4° *L'amaigrissement* et l'atteinte de l'état général n'ont rien de spécifique mais sont constants dans nos observations.

B. — Signes physiques

Les signes physiques sont *variés* et *inconstants*. L'exploration de l'extrême base, selon le protocole de Mouriquand, nous a apporté des renseignements précieux.

1° Dans toutes nos observations la cage thoracique n'a subi aucune modification, ni dans sa statique, ni dans sa dynamique et la palpation n'a rien révélé.

2° *La percussion* a montré dans quatre observations sur six, une submatité de la base ; mais la discordance entre la matité à la percussion légère et la sonorité à la percussion profonde, comme l'a enseigné Pic, pouvait faire lever le doute quant à l'existence d'une lame liquidienne importante. D'ailleurs, la submatité de la base droite n'a que peu de valeur chez l'enfant, elle est souvent due à la présence du foie relativement plus volumineux que chez l'adulte et n'existe que par contraste avec l'hypersonorité gauche, entraînée par la poche à air gastrique.

3° *L'auscultation* nous a permis d'entendre : des frottements discrets, dans un cas ; des *râles crépitants* fins, dans un autre. Les modifications du murmure vésiculaire par rapport à la ligne de matité n'ont pas fait l'objet de remarques particulières.

Nous ne pouvons que déplorer l'insuffisance des signes cliniques ; ils peuvent être nets dans un processus entièrement constitué ; ils sont terriblement *inconstants* lorsque l'atteinte, discrète à la base, a cependant envahi la plèvre de la *grande cavité*

comme viendront le montrer nos *clichés* radiographiques.

La diminution de l'expansion thoracique, sa rétraction, avec déviation médiastinale, l'obscurité respiratoire absolue, trahissent un processus de sclérose pleurale et même pleuro-pulmonaire tout à fait certain ; la sclérose étant éminemment rétractile. Et tous ces signes permettent d'emblée, avec le maximum de chances, de conclure à l'existence d'une symphyse pleurale étendue.

Mais malgré la marge anatomo-pathologique importante, existant entre la symphyse (type Laënnec) et la symphyse celluleuse mince, le résultat est identique : *les deux feuillets pleuraux restent indécollables !*

CHAPITRE III

ETUDE RADIOSCOPIQUE

Nous grouperons sous ce chapitre tous les signes d'examen fournis par l'écran et considérés à l'origine par leurs auteurs comme signes *pathognomoniques* de symphyse pleurale. Tout en reconnaissant leur valeur, inégale par ailleurs, nous pensons que de simples brides ou accollements « *in situ* » peuvent aisément entraîner des perturbations dans la dynamique du diaphragme, par exemple. En effet, dès le simple examen radioscopique, nous avons noté, soit un trouble de la *dynamique diaphragmatique*, soit un diaphragme modifié dans sa *forme*, et chez tous nos petits malades une légère obscurité de la base et la *disparition du sinus costo-diaphragmatique*.

A. — Troubles de la dynamique diaphragmatique

Il s'agit le plus souvent d'une *diminution* de l'*amplitude* du mouvement de bascule du diaphragme par rapport au côté sain, surtout marqué dans l'inspiration forcée. En 1897, Williams de Boston a attaché son nom à cete remarque et l'a interprétée comme signe de tuberculose au début.

Pour Barjon, ce phénomène serait dû à une modification de *l'élasticité pulmonaire*.

Pour Pic, il serait dû à la présence d'*adhérences pleurales*.

Nous serions portés à croire qu'il s'agit plutôt d'une sorte de « *réflexe inhibiteur* », entraînant une parésie diaphragmatique à point de départ pleural, trahissant une inflammation assez récente de type pleuritique avec participation ou non-participation parenchymateuse.

B. — Déformations diaphragmatiques

Au lieu d'être régulièrement *convexe*, la coupole diaphragmatique *s'aplatit*, tend vers l'horizontale ou bien elle devient oblique vers le centre, ou bien elle forme un « *angle* » saillant qui pointe vers le poumon sus-jacent. Si cette disposition se répète, c'est le phénomène du *feston diaphragmatique de Maingot*.

Contamin, dans sa thèse attache une particulière importance à la *déformation angulaire* du diaphragme comme signe de *symphysé* et note le plus souvent l'existence de travées sombres qui semblent attacher le muscle à la paroi thoracique ou aux ombres du hile. Péhu et Daguet y voient un signe pathognomonique d'adhérences jetées entre le muscle et la paroi et le décrivent sous ce terme particulièrement heureux de « *diaphragme à charnière* ».

**C. — L'effacement total ou partiel
du sinus costo-diaphragmatique**

Tout se passe comme si le diaphragme, au lieu de se fixer à la base du thorax s'y insérait beaucoup plus haut. Parfois il semble s'attacher directement à la paroi costale et le sinus paraît comblé, quel que soit l'angle sous lequel on examine la base.

La lame pulmonaire a donc fui le sinus dans les cas les plus simples. « Mais dans la majorité des cas, « si l'accollement des feuillets pleuraux, au niveau « du cul-de-sac costodiaphragmatique, est certain, « autrement compliquée est l'interprétation de ces « images où le sinus disparaît dans une vaste plage « obscure de la base ; les contours du diaphragme « se distinguent mal, il faut dans ces cas-là penser « à la présence d'un petit épanchement pleural d'une « languette pulmonaire hépatisée. » (Barjon).

Cependant dans la forme pulmonaire, l'obscurité de l'hémithorax est plus étendue, plus homogène ; elle occupe parfois l'hémithorax tout entier ou tout ou moins sa moitié inférieure ; tandis que dans la forme *pleurale*, la base du poumon à presque toujours conservé sa *clarté*.

« L'aspect du sinus est un peu différent, ses « contours ne sont pas entièrement effacés et peu-
« vent se retrouver dans une certaine mesure, car « la lame pulmonaire n'est pas aussi dense que la « paroi externe qui à droite se trouve renforcée « par le foie. Au contraire, dans la forme pleurale « le poumon et chassé du sinus et les exudats qui

« le remplissent donnent à son opacité une homogénéité bien plus compacte qui en efface complètement les contours. » (Barjon).

Ce syndrome radiologique au complet aurait une *grande valeur*, selon la grande majorité des auteurs, pour affirmer la présence d'une *symphyse*.

Contamin, dans sa thèse, présente une trentaine d'observations avec contrôle anatomique chez des tuberculeux *tertiaires* et conclut que dans les processus importants, *l'effacement du sinus est le signe le plus fidèle*.

« Toute modification importante dans la forme, la profondeur, l'éclairage d'un sinus indique certainement l'existence d'une symphyse », mais ajoute-t-il, la réciproque n'est malheureusement pas vraie, car il est possible de retrouver à l'autopsie des adhérences du sinus chez des sujets où la radio n'avait rien montré d'anormal.

Mais Ameuille, en 1922, apporte quelques observations où toutes les probabilités *cliniques et radiologiques* sont pour l'existence d'une *symphyse*, et cependant le *pneumothorax* a pu être réalisé ! Il pense donc avec raison que jusqu'à présent il n'existe aucun signe absolu de soudure ; Dufourt, à Lyon, écrit à plusieurs reprises et en particulier en 1938, que « si l'imbrication des côtes, la scoliose, les déformations du sinus, la déviation de la trachée, du cœur et du médiastin sont des signes de grande probabilité, il arrive toutefois que l'on trouve en pareil cas, la *grande cavité libre* ! »

Et la majorité des phthisiologues tentent le *pneumothorax* malgré les probabilités les plus grandes

de symphyse, et le seul signe *absolu de symphyse* devient *l'impossibilité du pneumothorax*.

Discussion

En résumé dans des processus assez différents des nôtres (tuberculeux tertiaires le plus souvent), certains auteurs ont déjà remarqué combien la symphyse pleurale, existant à la base et se trahissant par les signes que nous venons de discuter, avait tendance à envahir la grande cavité (majorité des cas de Contamin); mais n'était-il pas trop hâtif de faire, de signes très vraisemblablement *locaux*, les symptômes indiscutables de symphyse totale ?

Soulignons cette tendance *extensive*, qui est aussi très réelle dans nos observations : lorsque la radioscopie ne nous montrait que des processus pleuro-diaphragmatiques, le cliché nous révéla une atteinte certaine de la plèvre de la grande cavité.

On lit dans les traités classiques, que la pleurésie séro-fibrineuse entraîne la plus part du temps une *symphyse* de la grande cavité, que celle-ci est une *cicatrice indélébile* dont il ne faut attendre aucune amélioration. Si ce fait semble assez habituel chez l'*adulte*, Péhu et Daguet ont cependant vu les *séquelles* de pleurésie disparaître en quelques années ou même en quelques mois; chez l'*enfant* au contraire non seulement la pleurésie peut disparaître sans laisser de *séquelle* appréciable, mais encore

on peut observer une *régression totale avec disparition complète des séquelles radiologiques*, après un intervalle de 8 à 15 mois (Bernheim). Dans sa thèse Barbier G. s'appuyant sur de nombreux examens histologiques pense que la symphyse n'est pas toujours une « *cicatrice* » mais souvent une *lésion évolutive autonome*.

L'évolution des images pleurales de nos petits malades s'est toujours faite vers la *régression* et même pour N... Gilbert vers la « *restitutio ad integrum* » et ceci en moins d'un an (obs. I) (fig. 6 et 7).

CHAPITRE IV

ETUDE RADIOGRAPHIQUE

Pour beaucoup de cliniciens dans des cas analogues, l'examen radioscopique semble tout à fait suffisant et l'étude radiographique est assez souvent négligée. Cependant il est hors de doute que les quelques clichés, que nous présentons, sont en eux-mêmes très intéressants; d'abord en ce qu'ils montrent des images peu connues et dont l'interprétation n'a guère été discutée, et ensuite que les rares auteurs qui les ont remarquées n'ont pas eu l'occasion de les suivre, comme nous, dans leur constitution et leur évolution.

A toutes fins utiles, nous signalons tout de suite que ces images montraient une accentuation très nette des axes broncho-vasculaires surtout chez N... Gilbert (cl. n^{os} 6 et 7) et que dans toutes nos observations, à l'exception d'une, les lésions siégeaient à droite.

I. — Description des clichés

A. — Clichés de B. Marius

En plus des signes classiques dits de symphyse, communs à tous nos clichés (disparition du sinus,

déformations du diaphragme), les images les plus intéressantes appartiennent aux radiographies de B... Marius (obs. 6) et de Cl... Gu... Janine (obs. 7) (fig. 1, 2, 3, 4 et 5).

1° SUR NOTRE PREMIER CLICHÉ (FIG. 1) DU 25 MAI 1938 :

a) Nous trouvons d'abord une *image pulmonaire* dont on peut reconnaître le dessein en suivant les arborisations broncho-vasculaires, légèrement plus accentuées qu'à gauche. Sa moitié inférieure est très sombre, sa partie supérieure n'est que très légèrement voilée en son milieu, on remarque une ligne scissurale particulièrement distincte dans son tiers externe.

b) On voit encore une *ligne* de 2 ou 3 mm. d'épaisseur ; elle borde l'image pulmonaire sur toute son étendue, mais à hauteur du diaphragme, le pöumon, qui devrait occuper le sinus, semble avoir été refoulé sans déformation en dedans et un peu en haut, comme par simple glissement, sur le muscle qui n'est pas sensiblement déformé.

Située donc à près de 4 ou 5 cm. de la paroi costale axillaire et formant angle droit avec le diaphragme, elle s'élève à peu près verticalement, en se rapprochant de la paroi. Au niveau de la clavicule, elle n'est plus qu'à un demi centimètre de cette paroi et s'incurvant franchement, *elle coiffe le sommet et va se perdre dans le médiastin.*

c) Entre cette ligne opaque que nous appellerons « *ligne bordante* » et la paroi costale axillaire proprement dite et comblant cet espace : il existe une

« zone de grisaille », elle épouse forcément le contour thoracique, ce qui tend à lui donner une forme de longue et mince *faux*, à concavité interne.

2° SUR LE CLICHÉ (FIG. 2) DU 8 JUIN 1938 :

On note : que *l'image du poumon* s'est éclaircie surtout au niveau de la base et que la « *ligne bordante* » se rapproche de la paroi (1/2 cm. de cette dernière à la base), tout en conservant sa forme entraînant de ce fait un amincissement de « *la zone de grisaille* » dont la teinte ne s'est pas sensiblement modifiée.

3° SUR LE CLICHÉ (FIG. 3) DU 13 SEPTEMBRE 1938 :

Le champ pulmonaire est nettoyé, « *la ligne bordante* » n'est plus qu'à 1 ou 2 mm. de la paroi thoracique; elle est devenue ce que Tournant appelle une « *ligne bordante séquelle* ». La grisaille pariétale n'est presque plus appréciable.

B. — Clichés de Cl.-G. Janine

Les clichés de Cl.. G.. Janine sont tout à fait superposables à ceux de B.. J.. Marius (fig. 1 et 2 et fig. 4 et 5) quant aux images qui nous intéressent le cliché du 27 mai (fig. 5) montre que la ligne bordante tend à se rapprocher de la paroi, par rapport à la position qu'elle occupait le 11 mai (fig. 4).

Ils montrent en plus une image de scissurite particulièrement épaisse, se continuant par des masses

ganglio-hilaires à droite et une ombre basale traduisant très vraisemblablement un processus d'épithuberculose.

C. — Clichés de nos autres observations

Les clichés de nos autres petits malades sont tout à fait comparables au dernier de B... J... Marius (cl. n° 3), sans qu'il ait été possible de voir une évolution aussi saisissante des lésions.

« *La ligne bordante* » est alors analogue à ce qui a été décrit sous le nom de « ligne pleurale ». Les ombres basales du cliché de V... Hélène (fig. 9) peuvent être rattachées à un processus spléno-pneumonique des plus vraisemblable.

II. — Caractéristiques

Des images semblables aux clichés (fig. 1, 2, 3, 4 et 5) que nous publions ont été observées et décrites, au cours des pleurésies par Tournant, dans une thèse inspirée par Bezançon et c'est pour désigner des aspects tout à fait semblables qu'il a créé les termes dont nous avons fait usage « *ligne bordante* », « *ligne bordante séquelle* ».

A. — Description de Tournant

Surtout remarquables, au début ou pendant la période de résorption de la pleurésie séro-fibrineuse, il s'exprime en ces termes :

1° « Cette *ligne bordante* naît de la coupole diaphragmatique, généralement de 1 à 5 cm. de la paroi externe; de là elle monte presque verticalement se rapprochant insensiblement de la paroi. elle lui devient ensuite parallèle mais en reste toujours distincte, la longeant ainsi jusqu'à la partie interne du sommet où elle se confond le plus souvent avec les ombres médiastinales »;

2° En dehors de cette ligne, entre elle et la paroi il observe une « *zone de grisaille* » nettement moins opaque que la *ligne* proprement dite, large de 1 à 5 cm. qui se rétrécit progressivement de bas en haut pour contourner le sommet.

B. — Expérience de Tournant

Nous voyons donc avec la description et les clichés qu'il présente, qu'il y a une extrême analogie entre nos deux descriptions (fig. 1 et schéma II). Nous pouvons déjà en conclure que si épanchement il y a eu, chez notre petit malade (obs. 6), il ne s'agit que d'une exudation minime, car lors d'une pleurésie confirmée, l'image est toute différente et en aucun cas la « *zone de grisaille* » ne peut être interprétée comme une ombre liquidienne.

En effet, en injectant une quantité assez considérable d'air dans la plèvre, il a vu *s'effondrer la lame liquidienne* qui est alors apparue suivant une *ligne de niveau* obéissant à peu près à la *pesanteur*.

Mais sous cet aspect d'*hydropneumothorax* le poumon continuait à être bordé en dehors et au sommet par une *ligne courbe*, ayant exactement le siège, la

forme, la direction de la « *ligne bordante* » avant pneumo-séreuse; venait ensuite une *clarté aérique* mais qui ne s'étendait pas jusqu'à la paroi costale et en restait séparée, par une « *bande de grisaille* » en tous points comparable à celle vue précédemment.

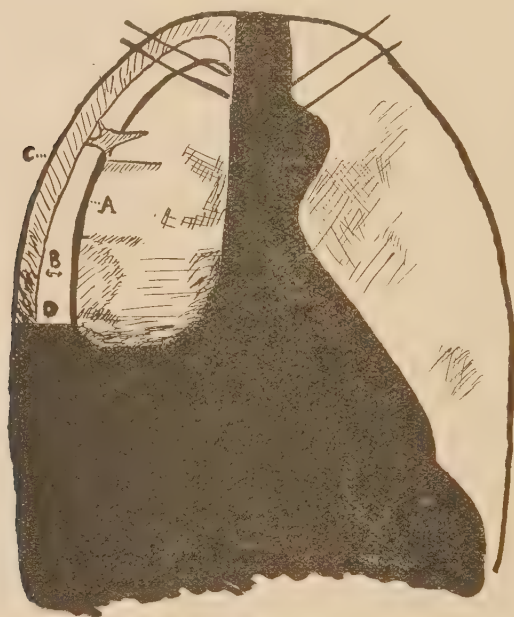


Schéma I (emprunté à TOURNANT). — A. ligne bordante,
B. Clarté aérique. — C. Grisaille pariétale.
D. Niveau liquidien.

Ayant pratiqué l'expérience sur un certain nombre de malades, il a toujours vu la « *ligne bordante* » appartenir au bloc *pleuro-viscéral*, la « *grisaille* » au bloc *pleuro-pariétal*.

III. — Interprétation

A. — La grisaille pariétale

La grisaille pariétale que Tournant a vue rester attachée à la paroi costale, est certainement la traduction d'un phénomène pathologique, mais intéresse-t-il la plèvre elle-même ou le tissu sous-pleural ?

Les vérifications anatomiques étant peu nombreuses, l'anatomie pathologique de la plèvre n'a pas fait l'objet d'un travail d'ensemble récent. Il semble résulter cependant de la lecture de quelques auteurs, qu'il est généralement admis que les *deux feuillets* de la plèvre participent histologiquement et de la même manière à tous les processus pathologiques.

Réaction fibro-conjonctive avec tubercule fibreux ou fibro-caseux, en activité dans la pleurite sèche (Genévrier).

Dans la pleurésie à fausses membranes, la plèvre est doublée d'une néomembrane (Cornil, Letulle) quelquefois semée de granulations macroscopiques (Péron) ou microscopiques (granulie éphémère pleurale, Courcoux).

Tripier note que partout où existent des adhérences pleurales, le tissu pulmonaire avoisinant offre des altérations inflammatoires anciennes ou récentes.

Mais comment se peut-il donc que radiologiquement l'épaisseur pariétale puisse atteindre 1 à 3 cm. sans que la plèvre viscérale ne présente d'aussi volumineuses lésions ?

Jalet lui même semble avoir vu une image analogue dont il donne un schéma (1) mais sans aucun commentaire autre que « *Bande de pachypleurite pariétale* axillaire se continuant par une bordure de pachypleurite apicale ».

Grancher distinguait au contraire dans ses « *leçons sur les symphyses* » : les *symphyses pleuro-pariétales*, où le feuillet pariétal faisait les frais de l'inflammation, consécutive aux épanchements et les *symphyses minces* où le processus venant du poumon, avait atteint en premier lieu le feuillet viscéral.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de voir la radiologie venir souligner des notions trop souvent oubliées; cependant il nous semble que cette systématisation est peut-être en défaut dans quelques cas; nous avons vu une plèvre pariétale considérablement épaissie chez des petits malades qui n'avaient aucun épanchement cliniquement décelable.

Si manifestement la plèvre pariétale est enflammée elle ne peut à elle seule expliquer l'importance de cette grisaille pariétale et il est des plus vraisemblable d'admettre une participation du *tissu sous-pleural*.

Letulle a insisté « *sur les lésions péripleurales pariétales, satellites constants de la pleurésie tuberculeuse* ».

(1) *Arch. de Méd. et Ph. Militaire*, 1935, page 235, fig. 25.

B. — La ligne bordante

La « *ligne bordante* » a pour Tournant la signification d'une coupe de la plèvre viscérale para-axillaire, vraisemblablement pathologique, refoulée par l'épanchement au cours de la pleurésie séro-fibrineuse.

« *La ligne bordante séquelle* » qu'il a observée après la résorption serait de même nature car il a pu suivre sur les clichés la progression lente de la « *ligne bordante* » vers la paroi costale, sans jamais la voir se confondre avec elle, séparée toujours par une bande plus ou moins appréciable d'opacité moindre, qui n'était autre que la « *zone de grisaille* » précédemment décrite.

Il l'a vue persister très longtemps, il en fait un élément de diagnostic rétrospectif et même de pronostic.

Chaumet dans son « *Traité de Radiodiagnostic* » décrit une bande axillaire partant du sinus voilé au cours des pachypleurites, mais à un autre paragraphe, il emploie le mot, ligne axillaire, pour décrire l'image d'un processus identique, et il ne semble pas avoir différencié comme nous, *zone ou bande de grisaille et ligne « bordante »*.

C. — La ligne pleurale axillaire

L'aspect de la « *ligne bordante séquelle* » est tout à fait superposable à ce que certains auteurs ont décrit sous le nom de « *ligne pleurale axillaire* », nous n'avons pas fait encore usage de ce terme, car le *premier* nous semblait mieux indiquer la tendance

évolutive curieuse que nous avons eu la chance de suivre sur les clichés de B... Marius (obs. VI) (fig. 1 et 2) et de Cl... Gu... Janine (obs VII) (fig. 4 et 5), *le dernier* au contraire peut s'appliquer très exactement à la ligne que nous avons vue, déjà stabilisée chez :

N... Gilbert (obs. I) (fig. 6);

V... Hélène (obs. III) (fig. 9);

Sz... Jean (obs. V) (fig. 10).

Nous pensons qu'il existe une *identité radiologique* complète, entre ce que nous avons vu et ce qui est généralement décrit sous le nom de « *ligne pleurale* », mais il n'y a certainement aucune *identité étiologique*.

1° DESCRIPTION

En effet, elle a été observée au cours des tuberculoses tertiaires par Stéphani et Weigert qui décrivent lorsque le pneumothorax est impossible, une image qu'ils précisent en ces termes :

« La courbure du diaphragme s'est partiellement
« affaissée et la limite inférieure du champ pulmo-
« naire est une ligne droite. L'angle costo-diaphrag-
« matique est arrondi et dans de nombreux cas, on
« peut voir, à partir de cet angle, *une ligne vertica-*
« *lement ascendante*, limitant le champ pulmonaire,
« large quelquefois de 1 mm. mais souvent dépas-
« sant 1 cm. », et, ajoutent-ils : il y a peu de cas
où l'on ait vu ces images et où l'on soit parvenu à
insuffler de l'air entre les feuillets pleuraux.

Observée par Dufourt dans des cas analogues sur les malades de son sanatorium. « Il s'agit d'une

« *ligne*, très visible sur les films, qui suit la face
« interne du gril costal depuis *l'aisselle* jusqu'au
« *diaphragme*. Elle vient se confondre dans le sinus
« costodiaphragmatique avec l'ombre qui comble ce
« sinus. En haut elle disparaît le plus souvent lors-
« qu'elle arrive dans la région axillaire, elle est
« séparée de la face interne du gril costal par deux
« ou trois millimètres, elle est surtout visible dans
« la clarté des espaces intercostaux, et même dans
« les cas où elle n'était visible que sur deux ou trois
« espaces, le pneumothorax était impossible ».

Décrite sous le nom de « *ligne bordante* » par Braeuning et Redeker « (*Randlinie*) » au cours d'une miliaire bilatérale discrète.

Par Cardis qui l'a vu apparaître du côté opposé à celui d'une pleurésie clinique.

Par Chaumet sous le nom de « *bordures opaques* » au cours des pleurites. Enfin par Leroudie au Maroc.

Dufourt dans une communication récente à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (1939) l'a vue, également apparaître au cours d'évolution de la primo infection sans qu'à aucun moment on ne puisse déceler une pleurésie ou une spléno-pneumonie.

2° INTERPRÉTATION

L'interprétation de cette ligne, si elle est assez simple du point de vue signification pathologique, ne l'est pas du point de vue *pathogénique*.

a) *Elle reste en effet le meilleur signe de symphyse quand elle existe :*

Dufourt dans une première statistique en 1938 n'avait jamais pu pratiquer le pneumothorax sur les 20 malades présentant une ligne pleurale, en 1939, ayant spécialement orienté ses recherches de ce côté, il est moins absolu et pense *que seulement dans 70 % des cas elle traduit l'existence d'une symphyse.*

b) *Mais cette ligne est-elle le témoin d'une plèvre normale ou pathologique ou de lésions sous-pleurales ?*

Le dogme de *l'invisibilité pleurale* généralement admis avec Maingot commence à être ébranlé et déjà Ledoux-Lebard écrit : « A l'état normal peut se voir une ombre linéaire, répondant à la projection d'une scissure, « *haarlinie* » des auteurs allemands, répondant peut-être à un revêtement pleural périphérique au niveau des sommets en particulier ».

Il est possible en soit que cette ligne puisse apparaître en dehors de toute lésion de la plèvre viscérale; en effet, dans des cas spéciaux, abordée tangentielllement par les rayons X, la plèvre normale souligne le contour pulmonaire dans un *pneumothorax thérapeutique*; chez le *nourrisson*, chez qui les ombres costales sont peu denses, le contour pulmonaire paraît visible sous forme d'une *ligne semblable*; chez *l'adulte normal*, on peut voir dans chaque espace intercostal, une *ligne fine* dessiner le contour pulmonaire si les rayons ont été rendus parallèles aux côtes par une position *lordotique*, car, dans de telles conditions, on évite l'entrecroisement costal.

D'ailleurs au sommet où l'entrecroisement costal

n'est plus gênant, il existe une ligne décrite par Alban Koelher sous le nom de « *ligne satellite de la deuxième côte* », interprétée généralement en France comme image périostée mais qui semble plutôt être due à la plèvre apicale normale, comme en témoigne au cours des pleurites apicales de Sergent la présence d'épaississement et de cables, solidarissant cette ligne à l'apex.

Et la visibilité de la plèvre normale semble être plus une question de technique radiologique, qu'une question d'épaississement pleural !

Dans les cas qui nous intéressent la plèvre est certainement pathologique et son épaississement ne fait que souligner une image qui dans des cas bien particuliers peut être normale.

Et pour tenter d'expliquer la possibilité du pneumothorax, là où la radiographie avait montré une « *ligne pleurale axillaire* », nous osons formuler une hypothèse assez vraisemblable.

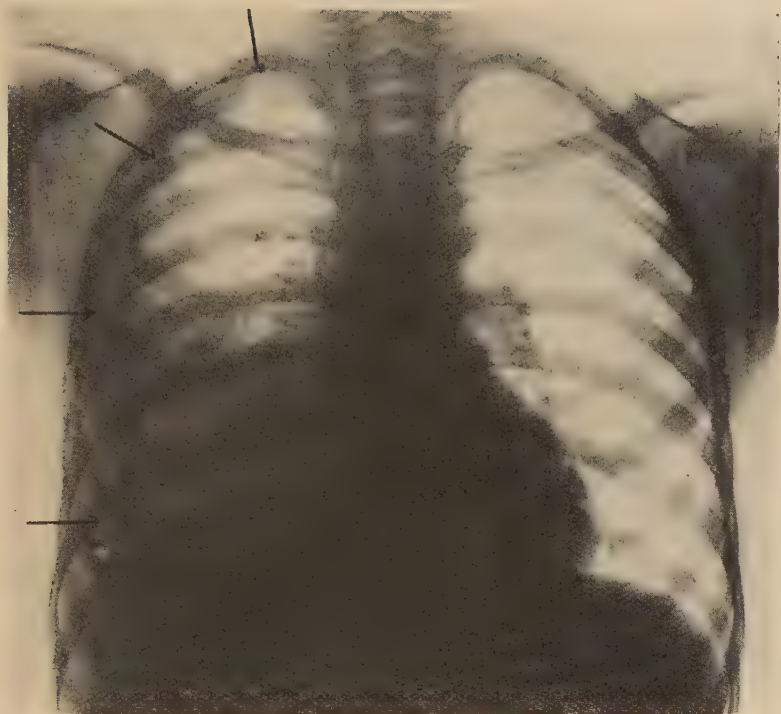
Puisque dans les pleurésies la « *ligne bordante* » apparaît du seul fait que la plèvre viscérale (Tournant) est refoulée par l'épanchement quand il est abondant ou par la « *zone de grisaille* » quand il est minime.

La ligne pleurale n'aurait-elle pas une signification analogue ? C'est-à-dire ne serait-ce pas l'image d'une plèvre plus ou moins inflammatoire, rendue visible, par refoulement d'une région où elle est normalement cachée par l'entrecroisement costal, et ceci par un épaississement du *tissu sous-pleural pariétal (zone de grisaille)* ?

Cette hypothèse permettrait d'expliquer les cas

où cette image existe sans qu'il y ait une symphyse. La « *ligne pleurale* » traduirait tout d'abord une inflammation qui, dans la grande majorité, retentirait sur la plèvre viscérale et entraînerait une symphyse des feuillets.

Mais Dufourt réussissant le pneumothorax chez deux malades a vu une fois la « *ligne* » rester adhérente au poumon, une autre fois à la paroi ? Ce n'est donc pas une ligne caractéristique de symphyse mais de pachypleurite, au sens le plus anatomique du terme, et ce fait semble appuyer un peu notre hypothèse. Le rôle du tissu *sous-pleural* est impossible à définir, les vérifications anatomiques étant absentes ; il semble cependant que ce tissu éminemment *lymphatique*, soit le siège de phénomènes congestifs à type œdémateux, comme le pensent Troisier et Letulle.



I. — B... Marius, 12 ans. Cl. 25 mai 1938.
« ligne bordante », grisaille pariétale.

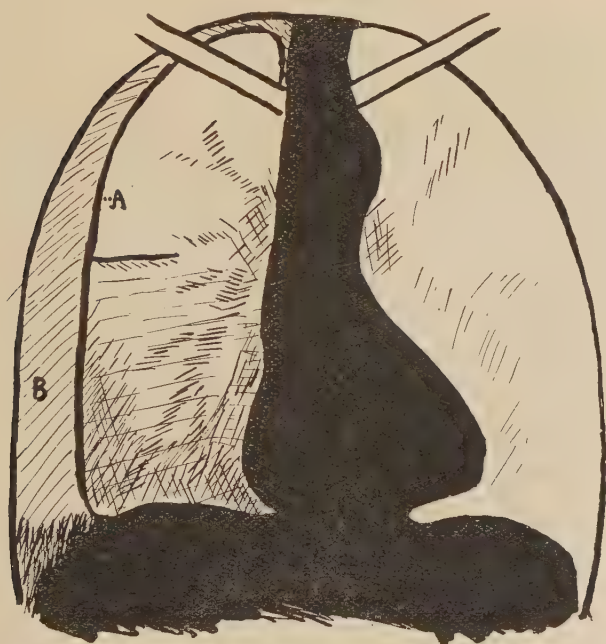
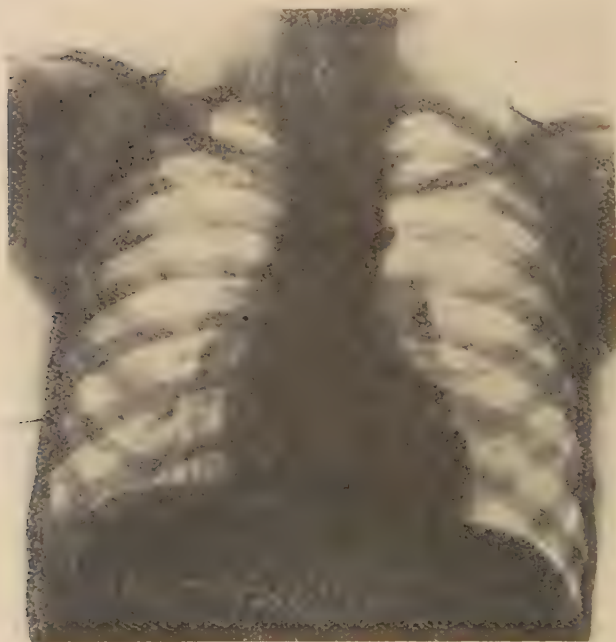


Schéma II.

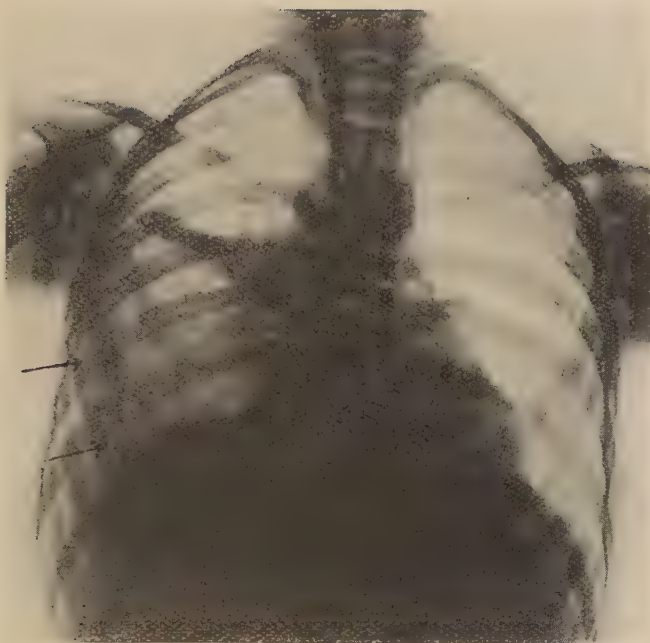
A. Ligne bordante. — B. Grisaille pariétale.



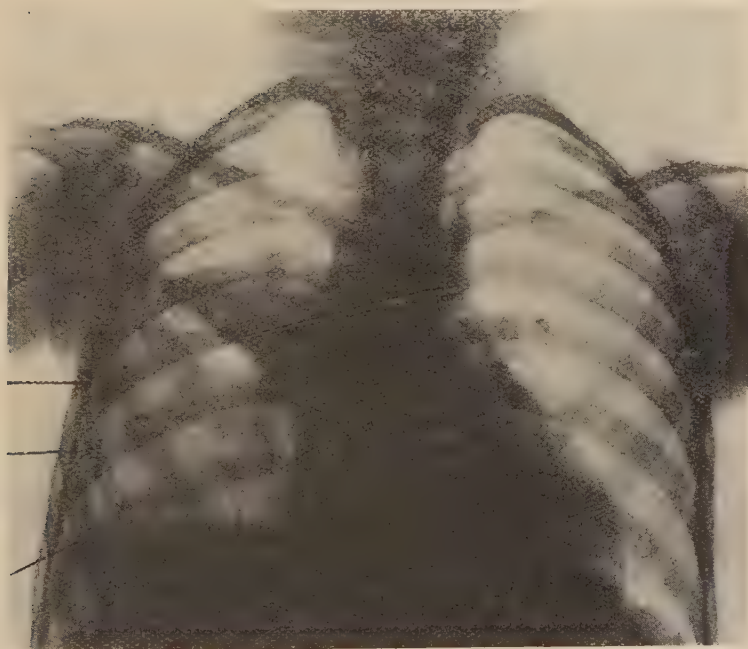
II. — B... Marius, 12 ans. Cl. 8 juin 1938.
« ligne bordante », la grisaille pariétale diminue.



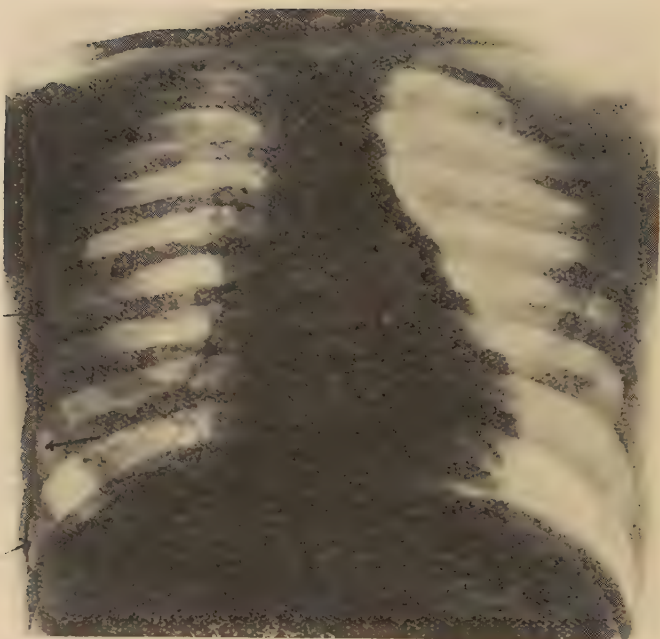
III. — B... Marius, 12 ans. Cl. 13 septembre 1938.
« ligne bordante séquelle ».



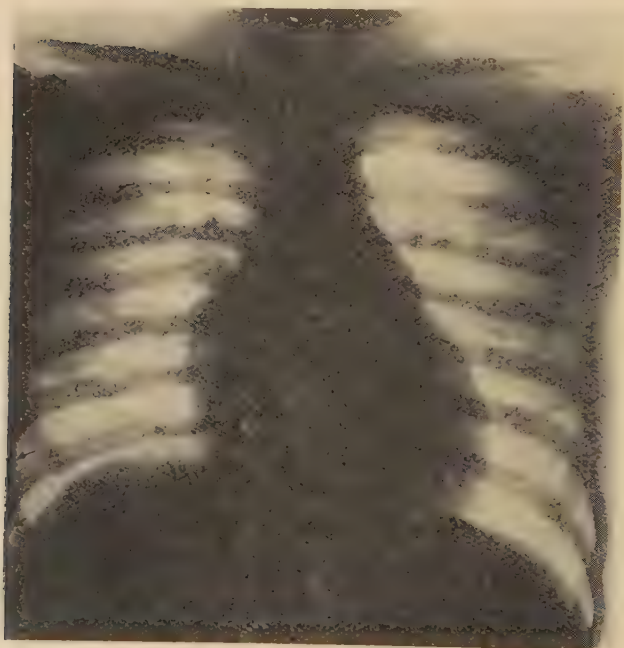
IV. — Cl. G... Janine, 5 ans. Cl. 11 mai 1929.
 « ligne bordante », grisaille pariétale.



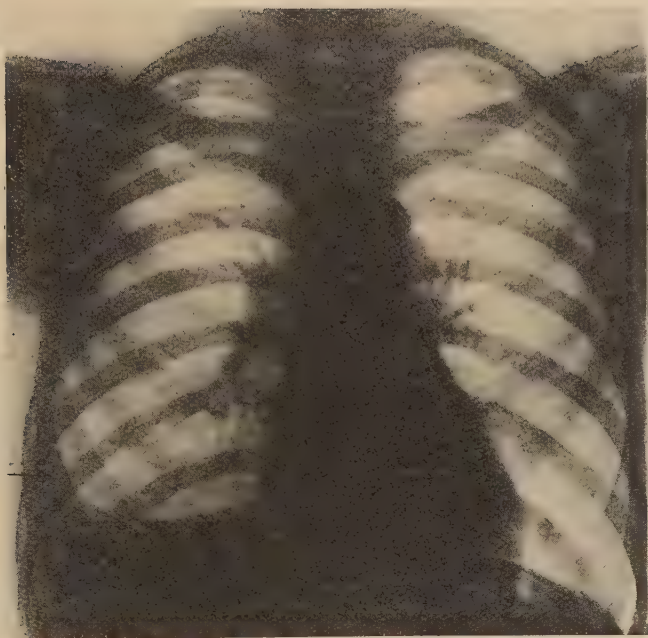
V. — Cl... G... Janine, 5 ans. Cl. 27 mai 1939.
 « ligne bordante », se rapproché de la paroi.



VI. — N... Gilbert, 14 ans. Cl. 3 mai 1938.
« ligne pleurale axillaire ».



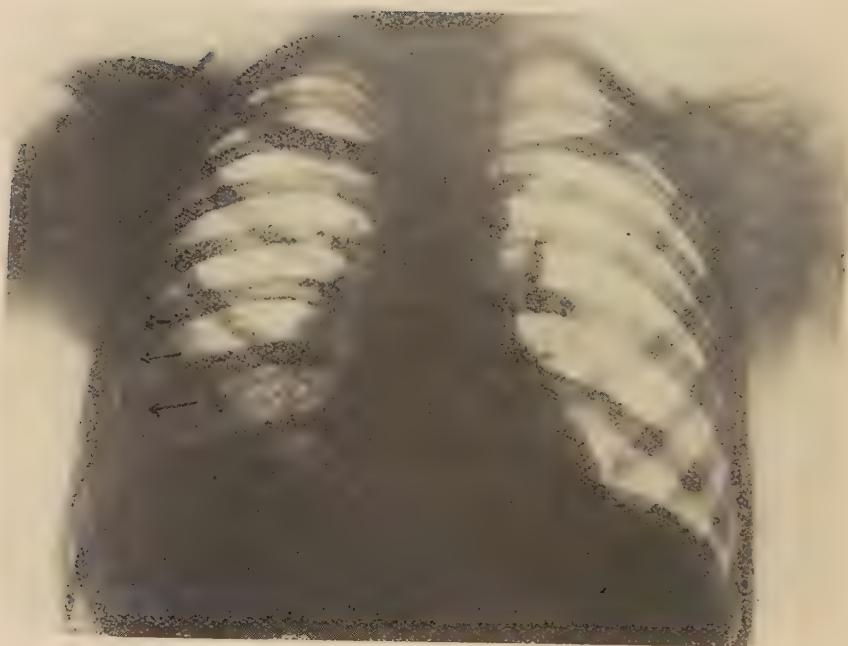
VII. — N... Gilbert, 14 ans. Cl. 9 janv. 1939.
Le sinus droit s'éclaire à nouveau.



VIII. — G... G... Marie-Louise, 11 ans.
« ligne pleurale ».



IX. — V... V. Hélène..., 12 ans.
 Sinus droit et base obscure.



X. — Sz., Jean, 10 ans.
« ligne pleurale ».

CHAPITRE V

VALEUR NOSOLOGIQUE

Nous n'avons pas voulu, dans le tableau que nous avons brossé antérieurement, délimiter un syndrome tout à fait particulier parmi les premières manifestations cliniques et radiologiques de la tuberculose pulmonaire.

Nos observations pourraient, en les envisageant sous divers points de vue, être considérées comme des « *pleurésies sèches* », « *cortico-pleurites* » ; pour certaines même épituberculoses ou spléno-pneumonies.

Il n'y a pas en effet de limites très précises entre ces divers groupes, comme nous allons essayer de le préciser en passant en revue les divers types *cliniques* des réactions pleurales au cours des phases primo-secondaire de la tuberculose.

I. — La pleurésie

La pleurésie exudative typique se place dans le cycle tuberculeux dans la période secondaire de Ranké. May situe la pleurésie sèche de la base dans ce second stade. Widowitz et Hanburger qui sub-

divisent la période secondaire en une secondaire tardive et une *subprimaire*, font entrer la pleurésie dans cette dernière. Debré et M. Lelong ont à peu près la même opinion. Dufourt et J. Brun placent la pleurésie dans le cycle entre les méningites et les manifestations osseuses et articulaires (l'éclosion d'un épisode méningé mortel est relativement peu à craindre dans les suites d'une pleurésie).

Les pleurésies de primo-infection, dont l'apparition suit de peu le *virage* des réactions tuberculini-ques, sont depuis quelques années fréquemment observées. Les auteurs *norvégiens* Heimbeck, Sheel, Walgreen ont montré la fréquence de la pleurésie dans les suites rapprochées des *érythèmes noueux* chez les étudiants en médecine et les infirmières.

En France, Courcoux et Alibert, Troisier et Bariéty considèrent certaines pleurésies de l'adolescent, comme très précoces, au cours de l'invasion tuberculeuse primaire; chez certains malades, l'atteinte pleurale a pu suivre *d'un ou de deux mois* le virage tuberculinique; de *cinq mois* une typhobacillose avec image radiologique de complexe primaire (Dufourt et Galy). Dufourt dernièrement a présenté une observation où il a vu apparaître une pleurésie quinze jours après un érythème polymorphe, et Vaucher a signalé la *coexistence* de l'apparition des signes pleuraux et du virage tuberculinique.

Nous insisterons sur ce point qui nous semble intéressant : ces observations de pleurésies très précoces concernent des primo-infections de l'*adolescent* et de l'adulte jeune; entre seize et vingt-cinq ans la

primo-infection semble, plus souvent qu'à d'autres âges, emprunter cette forme de réaction pleurale *exudative*.

Dans les cas que nous avons suivis, l'exudation pleurale nous a semblé minime ou absente, mais nous n'oublions pas que la « *ligne bordante* » et la « *grisaille pariétale* » ont été décrites par Tournant à l'occasion de pleurésies séro-fibrineuses débütantes ou régressives. Si l'on peut grâce à l'artifice de la *pneumoséreuse* (schéma n° 1) séparer ce qui est *liquidien* de ce qui est *inflammation pariétale*, il n'en persiste pas moins que les deux ordres de réaction sont souvent associés ou successifs.

L'enfant T... Jean-Louis (obs. IV) a présenté quelques mois après la prise des clichés radiographiques une pleurésie *controlatérale*.

II. — Symphyse tuberculeuse évolutive

Tout à fait différents de nos observations sont ces cas de *pachypleurite caséreuse*, au cours de la primo-infection du *nourrisson* qu'a décrit M. Demtchenko dans une thèse inspirée par Levesque.

Il s'agit d'enfants très jeunes présentant une forme mortelle de primo-infection, avec caséose, pleurale et médiastinale envahissante.

L'évolution toute différente, sous la dépendance en partie de « *l'âge* », doit les faire distinguer nettement.

III. — Cortico-pleurite

L'auscultation de la base pulmonaire a pu permettre, à certains moments de l'évolution de l'affection qui nous intéresse, de percevoir chez certains de nos petits malades des bruits adventices, à timbre spécial dits « *frottements râles* » ou bruits « *cortico-pleuraux* ». Nos observations se rapprocheraient par là de ces « *cortico-pleurites* » tuberculeuses, dont le cadre nosologique est si discuté.

Le *frottement-râle* qui sert de base sémiologique, à ce type clinique, n'est qu'un signe, qu'un symptôme, qui peut être rencontré au cours d'états très variés et sa signification ne doit être reconnue qu'en rapport avec le reste du tableau clinique. On peut l'entendre au déclin et après guérison d'une *pleurésie*, il témoigne alors d'un processus d'*avéolite sous-symphysaire*. C'est encore un des signes perçus à l'auscultation des *spléno-pneumonies*.

Le terme de « *cortico-pleurite* » tuberculeuse doit être réservé à un type *clinique et évolutif* très particulier, individualisé par Moricheau-Beauchant, Piery, Dufourt et Segard. Il s'agit de malades, ayant quelquefois le type de scrofuleux, qui présentent des poussées « *à répétition* » de cortico-pleurite. La sémiologie fonctionnelle et générale est minime, à part quelques vagues points de côté, mais surtout il y a *discordance* entre l'intensité des signes d'auscultation à localisation souvent « *sous-mammaire* » et l'intégrité radiologique du parenchyme pulmonaire, on ne trouve en général que des cicatrices, sous for-

me de nodules ou de ganglions calcifiés ou encore des images de tramite légère.

Il s'agit d'une forme discrète et bénigne de tuberculose à type inflammatoire (Pic, Piery) parfois de *grande chronicité*; mais évoluant rarement vers une tuberculose confirmée.

Si l'on conserve au terme de « *cortico-pleurite* » cette signification *nosologique*, nous voyons que son tableau se distingue de celui que nous avons décrit.

Au contraire dans nos observations n° III et VII (cl. 9 et 4), nous voyons la coexistence des images de symphyse (*ligne pleurale*) avec une *obscurité* parenchymateuse qui peut être interprétée comme l'ombre d'une *spléno-pneumonie*, d'une *építuberculose*.

La réaction pleurale au cours de la *spléno-pneumonie* est bien classique, la ponction ramène fréquemment une minime quantité de *liquide*. L'image radiologique que nous décrivons n'est probablement que le *témoin* d'une certaine atteinte pleurale au cours des építubercules.

Nous avons essayé ainsi dans ce chapitre de rendre plus clair, la place des symptômes que nous avons décrits à l'intérieur ou en marge des cadres nosologiques connus.

CHAPITRE VI

PATHOGENIE

I. — La plèvre

Devant ces manifestations pleurales où le matériel anatomo-pathologique est défailant, il y a lieu d'envisager la possibilité de production de ces lésions, par l'un ou l'autre des processus phtisiogénétiques actuellement connus, qui peuvent évidemment retentir sur la plèvre, au cours de la période primo-secondaire.

A. — Réaction périfocale

On peut comprendre qu'il s'agisse d'une réaction *périfocale* autour du chancre d'innoculation. Courcoux écrit : « Le chancre est généralement découvert dans la corticalité du poumon, au voisinage immédiat de la plèvre, les connexions du poumon et de sa séreuse sont intimes et l'atteinte pulmonaire ne tarde pas à s'étendre par voies lymphatiques à la plèvre voisine ». Pour lui, les *scissurites* de la primo-infection auraient la même origine et

leur fréquence tiendrait au siège électif *juxta-scissural du chancre d'innoculation*, alors que le siège *basal* serait une *rareté*.

Liebermeister et Steinert pensent que le chancre s'accompagne toujours, puisqu'il est *sous-pleural*, d'une réaction pleurale plus ou moins importante, *sèche elle est méconnue, séreuse elle attire l'attention clinique*.

Priboianu confirme cette opinion en disant que le chancre retient la plupart du temps sur la plèvre et qu'il a le plus souvent observé au cours de la primo-infection chez l'enfant « des frottements » pleuraux ou péricardiques suivant le siège du « chancre et son évolution vers la plèvre ou le « péricarde ».

Dufourt et Brun au contraire tout en admettant cette possibilité, remarquent que « Ce fait est beaucoup plus *rare* que ne le voudrait la localisation » particulièrement *fréquente* des chancres d'innoculation au voisinage de la plèvre ».

Enfin Levesque a individualisé des *symphyses* pleurales, évolutives d'emblée où il a pu retrouver le *nodule primitif* et où il a vu que les lésions étaient régulièrement ordonnées et s'amenuisaient excentriquement, mais il s'agissait, comme nous l'avons dit, de symphyses caséuses graves, envahissantes et fatales, chez des *nourrissons* et enfants du tout premier âge.

Et pour lui encore la symphyse *celluleuse mince* proviendrait, elle aussi, d'une réaction *périfocale* mais non caséuse, *congestive* simple du type spléno-pneumonique.

Si donc cette pathogénie est certaine pour les observations de Levesque, il semble cependant que ce processus soit *rare* et hors de proportion avec la localisation *très fréquente du chancre dans la corticalité* et elle n'expliquerait pas la prépondérance du processus inflammatoire à la plèvre « PARIÉTALE » !

B. — Réaction miliaire

LA RÉACTION MILIAIRE PLEURALE pourrait aussi entraîner une *pachy-pleurite*, cette fois répartie sur les *deux feuillets*. La granulie pleurale d'Empis a toujours été considérée comme d'origine *hématogène*. On a pu parfois noter endoscopiquement la présence de granulations pleurales (Jacobëus) et certains auteurs à ce propos posent le problème de l'origine hématogène de la pleurésie en général. Suivant Ulrici la pleurésie survient souvent au stade pré-curseur de disséminations hématogènes. Lydstin exprime une opinion semblable.

Ce qui est certain : c'est que la plèvre est souvent touchée soit au début, soit dans le cours des tuberculoses pulmonaires hématogènes. Cette atteinte est souvent seulement visible sous forme de la ligne « pleurale axillaire » et nous savons que Braeuning et Redeker ont décrit leur « RANDLINIE » dans des cas de miliaire discrète. Dufourt dit : « C'est surtout « dans les tuberculoses miliaries que nous avons « rencontré à une période rapprochée du début « clinique apparent de la maladie, la LIGNE AXIL-

« LAIRE PLEURALE due à l'épaississement des feuillets
« pleuraux symphysés ».

C. — Réaction allergique

POURRAIT-IL S'AGIR D'UNE RÉACTION ALLERGIQUE ?
Bezançon a déjà invoqué cette pathogénie dans la production de la pleurésie séro-fibrineuse.

Il la compare au *phénomène de Bail* (cobaye tuberculisé soumis à une réinfection intratrachéale) qui fut repris en France par Rist, Kindberg, Rolland et qui est une sorte de *phénomène de Koch* viscéral. En effet il est frappé par la *disproportion* qui existe entre l'importance de la réaction pleurale et les *minimes* lésions spécifiques (tubercules et granulations sous-pleurales) que l'on trouve à l'autopsie des pleurétiques, et pense que la pleurésie serait due à un *petit* réveil local, suivi d'une poussée réactionnelle de *défense* de l'organisme et de la plèvre en particulier.

Schmengler F. à propos d'une observation de *polysérosite*, croit que l'état *allergique* est déterminé par une *structure chimique spéciale de l'anticorps produit par l'endotoxine du bacille de Koch*.

Mais si dans cet ordre d'idées la réaction exudative peut être ainsi expliquée, il semble que les réactions *plastiques* témoignent d'une *inflammation* locale importante, dues soit à l'envahissement *microbien*, ce qui est le plus probable, soit encore comme le pense Gardère à des *toxines* tuberculeuses dont les propriétés sclérogènes ont été démontrées par Auclair (chloroformo-bacilline).

II. — Le tissu sous-pleural

Cependant, comme Tournant l'a vu au cours des *pleurésies*, lorsqu'il a pratiqué la *pneumo-séreuse* et comme nous l'avons observé sur nos clichés, la *plèvre pariétale* est surtout atteinte et il est tout à fait satisfaisant d'admettre une participation du tissu « SOUS-PIEURAL ».

Sa pathologie est encore bien mystérieuse ; dans les protocoles d'autopsie habituels, il n'est pas étudié, car, lorsque les feuillets sont libres d'adhérences, il demeure « *laissé pour compte* » à la cage thoracique. et lorsqu'au contraire il existe une *symphyse* totale ou même partielle, pour libérer on se fraye une voie dans *son plan de clivage* et les examens histologiques possibles en sont forcément *incomplets*.

Malgré tout, la pratique nouvelle du *pneumothorax extra-peural* a orienté les recherches vers cette région particulièrement négligée. Le développement de cette technique permettra sans doute d'éclaircir certains points obscurs de la pathogénie des épanchements purulents à bacilles de Koch, survenant après *pneumolyse* ; de la *pneumolyse caséuse post-opératoire* ou *pleurésie caséuse pneumoylsante de Derscheid et Toussaint*, qui consiste en une libération massive du poumon, survenant après un *échec* de section de *brides*. Elle tient à une fonte caséuse massive, par réaction traumatique de la plèvre pariétale, siège préalable des lésions ; c'est une sorte de clivage pathologique poursuivant un plan déjà pré-existant.

Nous avons relevé dans la littérature, deux protocoles d'autopsie où les auteurs semblent avoir vu une infection *systématisée de ce tissu sous-pleural*.

Ce sont les examens de Marina Demtchemkeno qui, dans sa thèse inspirée par Lévesque, note au sujet des *symphyse évolutives* dont nous avons déjà parlé, que les lésions de la plèvre s'étaient étendues, par contiguité, en « *tache d'huile* », en respectant, au niveau de la plèvre « *viscérale* », la majeure partie du poumon, et en empruntant le tissu « *sous-pleural pariétal*, lequel était le siège du chancre (comme l'avaient déjà vu Pulh et Ribadeau-Dumas).

Ce sont encore les comptes rendus de Chevallier sur la découverte de son maître Loeper, à l'occasion d'autopsies de « *périphrénites* ». « Ce sont des lames « épaisses, blanches, à surface lisse, qui parties du « diaphragme fusent vers le haut (plèvre) ou vers le « bas (péritoine), mais par extension « *choriale* », « *en tache d'huile*, tout en respectant l'intégrité de « la couche « *superficielle* ».

Sur la plèvre, histologiquement les lésions tuberculeuses siègent dans la *sous-séreuse* (analogue d'un chorion muqueux). Ce type d'inflammation peut être rapproché de ce que Letulle et Nattan-Larrier ont décrit sous le nom de *pleurésie caséuse sèche* ; la topographie, le peu de tendance à l'envahissement et la confluence des lésions permettent de les comparer utilement. Chevallier pense à leur propos que la seule pathogénie acceptable est l'hypothèse d'un essaimage « *in situ* » du bacille de Koch.

Heller, Arnold-Riber ont publié des comptes rendus où ils ont vu des lésions tuberculeuses siéger au niveau des *ganglions sous-pleuraux*.

L'extension de cette *péripleurite*, si elle se fait en général en lame mince avec simple épaissement du *fascia-péri-pleural* et des couches cellulo-adipeuses sous-périostées et sous-intercostales, peut aussi s'effectuer avec granulie et lymphangite tuberculeuse, en allant même jusqu'aux abcès froids périostiques, puis aux ostéites et périchondrites bacillaires (Letulle).

EN RÉSUMÉ : il est très vraisemblable qu'il s'agit dans nos observations d'une infection systématisée de la plèvre *pariétale et du tissu sous-pleural*, dépendant d'une forme clinique tuberculeuse, incertaine pour la plupart, pour d'autres très probablement *spléno-pneumoniques*.

Infection à point de départ soit hématogène, soit plutôt lymphatique, car, comme le dit Courcoux : « Poumons et plèvres baignent dans un véritable sac lymphatique », et la plèvre possède, en outre, un système « *lacunaire lymphatique* » important (Derscheid). Letulle a souvent insisté déjà sur l'atteinte *lymphatique* en pathologie pleurale.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de la période primo-secondaire tuberculeuse chez l'enfant, nous avons pu observer sept cas de réaction pleurale, se manifestant par des signes cliniques et radiologiques atypiques.

II. — Du point de vue examen clinique, nous avons relevé la *discrétion* des signes physiques, contrastant avec l'intensité des signes fonctionnels ; ceux-ci sont souvent *ectopiques*, se traduisant par des accidents larvés : douleur abdominale parfois intermittente, pouvant même s'accompagner de troubles digestifs et pouvant simuler une atteinte hépatique ou intestinale. Souvent ils s'associent à une élévation thermique plus ou moins importante qui traduit la fièvre d'invasion tuberculeuse.

III. — Ce n'est que l'examen *radiologique* qui permet de rapporter à sa véritable cause, le syndrome observé : ce syndrome se présente radiologiquement sous l'aspect des *signes classiques dits de symphyse pleurale* (immobilité diaphragmatique, comblement du sinus) et qui, dans nos observations, semblent moins traduire une séquelle anatomique

qu'une lésion évolutive susceptible, même, de régression.

IV. — L'étude attentive de nos clichés *radiographiques* nous a permis de déceler, en plus de ces signes classiques de base, le témoin de l'inflammation de toute la cavité pleurale, sous la forme d'une « *ligne bordante* » *axillaire*.

Dans deux cas nous avons pu assister à son évolution. Cette ligne pleurale est un des reliquats les plus persistants et doit être considérée jusqu'ici comme le plus sûr témoin de la symphyse des feuillets pleuraux.

V. — L'origine tuberculeuse de ces manifestations pleurales se base sur les notions de contagion et le caractère très positif des réactions tuberculiniques ; elles se situent dans la phase primo-secondaire de la tuberculose dont elles peuvent marquer le début apparent chez l'enfant.

VI. — La localisation des lésions semble se faire surtout sur le *tissu sous-pleural* et la *plèvre pariétale*, comme semblent l'indiquer les clichés radiologiques ; d'ailleurs, dans des cas semblables aux nôtres, le pneumothorax a pu préciser cette notion.

VII. — La pathogénie de ces manifestations est difficile à préciser, il ne semble pas s'agir d'une réaction pleurale au voisinage du chancre d'innoculation, mais d'un processus plus diffus, atteignant la plèvre par la voie lymphatique ou la voie sanguine.

VIII. — Selon l'âge, les manifestations pleurales de la phase primo-secondaire semblent avoir des modalités évolutives différentes : *tendance à la caséification chez le nourrisson* ; fréquence des réactions *liquidiennes* chez le grand enfant et l'adolescent ; manifestations plus *torpides, non exudatives et régressives* dans la première et seconde enfance.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE.

Le Président de la Thèse,
CADE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Juin 1939.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (H.). — Die Pleuritis. Praktische tuberculose Bücherei. Thieme, éditeur, Leipzig, 1938.
- AMEUILLE. — Les paradoxes de la symphyse pleurale. *Bul. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 20 octobre 1922.
- BARBIER (G.). — Symphyses pleurales. *Thèse Lyon*, 1919.
- BARJON. — Radiodiagnostic des affections pulmonaires. Masson éditeur.
- BERGERET (Pierre). — La pleurésie tuberculeuse primitive des bases. *Thèse Lyon*, 1920.
- BERNARD. — Sur une forme de pleurésie adhésive d'emblée. *Lyon Médical*, 1901.
- BEZANÇON et WEILL. — Le mécanisme de la pleurésie séro-fibrineuse. *Monde Médical*, 1 fév. 1926.
- BRUN (Jacques). — Le cycle de l'infection tuberculeuse. *Thèse Lyon*, 1936-1937.
- CARROSSE (J.). — Les costodiaphragmatites discrètes. *Thèse Lyon*, 1920.
- CHAUMET (G.). — Traité de Radiodiagnostic. Tome II. Vigot éditeur, 1933.
- CHEVALLIER (P.). — Un cas de péricéphrénite. *Bull. Mém. de Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 avril 1929.
- Les péricéphrénites tuberculeuses primitives. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.* Mai 1929, p. 197.
- CONTAMIN. — Signes cliniques et radioscopiques des symphyses de la base. *Thèse Lyon*, 1922-23.
- COURCOUX. — Tuberculose de la plèvre et des séreuses. In « Traité Path. Gén. et Thérap. App. ». Sergent Ribadeau-Dumas, tome XVIII.

- Pleurésie tuberculeuse primitive et primo-infection. *Paris Médical*, 5 janv. 1935.
- COURCOUX et ALIBERT. — Sur la primo-infection du jeune adulte. *Presse Méd.*, 21 déc. 1935.
- COURCOUX et BONNEFON. — Pronostic de la pleurésie sur des données récentes. *Concours Médical*, 6 sep. 1936.
- DEBRE. — Tuberculose de l'enfance. In « *Traité Méd. Enf.* », tome II.
- DÈBRE et M. LELONG. — Aspect radiologique de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Presse Méd.*, 21 déc. 1935.
- Conséquences pratiques sur le début de la tuberculose chez l'enfant. *Presse Méd.*, 27 nov. 1937, p. 1691.
- DEMTCHEMKNO (M.). — Les symphyses évolutives au cours de la primo-infection chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1937-38.
- DERSCHEID et TOUSSAINT. — Les inflammations pleurales (étude endoscopique et histologique). *Presse Méd.*, 3 juillet 1935.
- DUFOURT (A.). — Les surinfections exogènes dans le cours de la tuberculose pulmonaire. *Journal Méd. Lyon*, 1937, p. 643.
- DUFOURT et BÉRARD (Jacques). — La tuberculose pulmonaire hématogène, évolution, séquelle et récidives. *Revue de la Tuberc.*, n° 6, juin 1939, p. 642.
- DUFOURT et BRUN (J.). — La tuberculose et les stades de Ranke. *Journ. Méd. de Lyon*, 1937, p. 313.
- DUFOURT et BRUN. — Les épituberculoses. *Journ. Méd. de Lyon*, 5 nov. 1935, p. 675.
- DUFOURT, MULLER et JANDAUX. — La ligne pleurale axillaire. *Lyon Médical*, 6 mars 1938, p. 253.
- DUFOURT, MULLER et JANDAUX. — La ligne pleurale axillaire. *Arch. Méd. Chir. de App. Resp.*, 1938, n° 1.
- DUFOURT et SEGARD. — La cartico-pleurite tuberculeuse bénigne. *Revue de Médecine*, 1919, p. 545.

- DUCROHET. — Les formes chroniques de la spléno-pneumonie tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1923.
- GARDÈRE (Ch.). — Symphyses. In *Traité Méd. Enfants*, Nobécourt-Babonneix, tome III, p. 533.
- GENEVRIER et MERY (J.). — Pleurésies sèches. In *Encycl. Méd. Chir.*, 6.044-3.
- HABREKORN (P.). — Symphyses pleurales. *Thèse Paris*, 1937.
- JALET (J. A. F.). — Etude anatomo-radiologique sur les affections tuberculeuses des plèvres et des scissures. *Arch. Méd. et Phar. Militaire*, fév. 1935, p. 193.
- LE MOUAL. — Contribution à l'étude de la primo-infection chez l'adulte. *Thèse Paris*, 1937.
- LEVESQUE (J.). — La présence d'un chancre juxta-pleural entraîne une symphyse. *Revue de la Tuber.*, 1925, p. 381.
- LOEPER. — La périphrénite tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 21 janv. 1916, p. 81.
- LIEBERMEISTER et STEINERT. — Pleuritis. Meningitis und Peritoneum in dem verschiedenen Stadien des Tuberculose. *Brauer's Beitrag*, 15 sept. 1926, n° 64, parag. 3 et 4.
- MAY. — Die Stellung der Pleuritis in Klinischen Bild der Tuberculose. *Zeit für Tuber.*, 1928, tome L., p. 131.
- MOREL (P.). — Pleurésie primitive et primo-infection. *Thèse Paris*, 1937-38.
- NOBECOURT. — La tuberculose. X. *Clinique Méd. Enf.*, Mason, éd., 1929.
- Les symphyses pleurales. In *Traité Méd. Enf.*, tome III.
- PEHU et DAGUET. — Etude clinique et radioscopique sur les sequelles des pleurésies. *Revue de Méd.*, 1919, tome XXXVI, p. 101.
- Idem. *Annales de Méd.*, 1917, p. 428.

- PERCHE (Ed.). — Spléno-pneumonie tuberculeuse dans l'enfance. *Thèse Lyon*, 1933.
- PIERY. — Tuberculose inflammatoire de l'adulte. *Journ. Méd. Lyon*, 1936.
- PRIBOIANU. — La primo-infection tuberculeuse. *Revue Tuberc.*, 1933, p. 863.
- SCHEEL. — Sur la pleurésie et la primo-infection. *Ann. Inst. Pasteur*, 1929, p. 394.
- SEIN-Y-CEBOLLERO. — Syndromes appendiculaires au cours des pleurites de la base. *Thèse Paris*, 1936.
- SERGEANT, BORDET, DURAND, COUVREUX. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. Masson éd. 1931.
- SMENGLER. — Uber die Primäre Pleuritis exudativa. *Klin. Wochenschrift*, 11 déc. 1937, tome 16, p. 1756.
- STEPHANI, KIRSH et WEIGERT. — Beitrag zur Génèse der Verwachsungen im Laufe-lungen tuberculose. *Röntgenpraxis*, 1937, trois. cahier, p. 180.
- STEPHANI et WEIGERT. — Semiologie Radiographique pulmonaire. Doïn éd., 1937.
- TOURNANT (Pierre). — Contribution à l'étude Radiographique des pleurésies sérofibrineuses. *Thèse Paris*, 1933.
- TRIPPIER (R.). — Etudes anatomo-cliniques.
- TROISIER et BARIETY. — Sur la primo-infection tuberculeuse. *Paris Médical*, 6 janv. 1934.
- VAUCHER, STAUSS et SCHNEIGANS. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 déc. 1934, p. 1731.
- VAUDOUR (Pierre). — Contribution à l'étude des pleurésies survenant au cours de la tuberculose chronique. *Thèse Paris*, 1932.
- WIDOWITZ. — Uber das subprimäre stadium des Tuberculose und diesen praktische Bedeutung. *Beit. z. Klin. des Tuberculose*, 1924, tome LVI, p. 58.

